

**Klinische Beiträge
zur Pathologie des Thyreoidismus und des
„atypischen“ Morbus Basedowii.**

Inaugural-Dissertation

welche

nebst den beigefügten Thesen

mit Genehmigung der

Medicinischen Fakultät der Kgl. Universität zu Breslau

behufs Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

am Freitag den 23. März, vormittags 11 Uhr,

im Musiksaale der Universität

öffentlich verteidigen wird

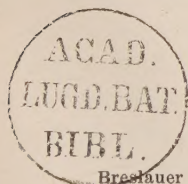
Carl Hasse,

Assistenzarzt am Krankenhaus der Landes-Versicherungsanstalt Schlesien.

Opponenten:

Dr. med. Ludwig Bartenstein, Volontärarzt an der Königl.
Universitäts-Kinder-Klinik.

Dr. med. Bruno Fleischer, Assistenzarzt am Krankenhaus
der Landes-Versicherungsanstalt Schlesien.



BRESLAU 1900.

Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

~~~~~  
Der Druck genehmigt auf Antrag des Referenten  
Herrn Geh. Medicinalrat Prof. Dr. Kast.

~~~~~  
C. Hasse, Prodecan.

Meinen lieben Eltern.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

In der Pathologie des Morbus Basedowii und der ihm verwandten Krankheitszustände drängt sich, je mehr Einzelerfahrungen vorliegen desto nachdrücklicher, die Frage in den Vordergrund: Decken sich die sogenannten »Basedow-Symptome« — deren »klassische Trias« längst zu den historischen Erinnerungen gehört — ganz oder teilweise mit den Erscheinungen, die als gesteigerte Aufnahme von inneren Secretionsproducten der Schilddrüse den Physiologen bekannt sind und die auch in der Pathologie dem Krankheitsbilde des sogenannten Thyreoidismus zu Grunde liegen?

Theorie und Praxis sind an der Entscheidung dieser Frage gleich lebhaft interessiert.

Die Physiologie sieht sich für eine grosse Anzahl von Fragen, welche die Secretion der Schilddrüse betreffen, auf die Erfahrungen am Menschen angewiesen, die ja sogar bekanntlich dem enormen Aufschwung des Studiums über die Schilddrüsenphysiologie — man kann sagen — die Bahn gewiesen haben. Kochers Arbeit über das »operative Myxoedem« kann auch vom rein theoretisch-physiologischen Standpunkte aus als epochemachendes Werk gelten.

Noch unmittelbarer und »dringlicher« ist natürlich das rein praktische Interesse, welches die Therapie an der Frage der Entstehungsursache des Morbus Basedowii und der ihm verwandten Zustände hat, nicht allein im Hinblick auf die nur für die schweren Formen vorbehaltene operative Behandlung, sondern auch mit Rücksicht auf eine

wenn nicht der »Indicatio causalis«, so doch wenigstens der »Indicatio morbi« genügende rationelle Behandlung nicht operativer Art.

Nach derselben Logik, mit der das »Gegenstück« des Morbus Basedowii, das operative Myxoedem, zum Ausgangspunkte für das Verständnis der Basedow-Symptome gemacht werden konnte, ist auch ein anderer Weg sicher geeignet, zur Aufklärung beizutragen: die Zufuhr von Schilddrüsen-substanz bei vorher Gesunden oder bei Kropfkranken (ohne Thyreoidismus-Erscheinungen). Dass diese Wege sich nicht decken, d. h. dass der Ausfall des Versuches bei dem Objecte mit gesunder Schilddrüse und dem mit »kropfig entarteter«, also kranker, Schilddrüse nicht übereinzustimmen braucht, hat der scharfsinnige Begründer und Verfechter der »thyreogenen« Entstehung des Morbus Basedowii, Möbius,¹⁾ in klarer Weise ausgesprochen: »Es lässt sich annehmen, dass die ‚Hyperthyreoidisation‘ nicht allein die Symptome hervorruft, sondern auch eine ‚Dysthyreoidisation‘. Das Wesentliche bleibt im einen wie im andern Fall, dass eine Erkrankung der Schilddrüse mit den Basedow-Symptomen in ursächlichem Zusammenhang steht.«

Dass übrigens schon die Zufuhr von Schilddrüsen-substanz resp. Schilddrüsenpräparaten im Nervensystem und im Kreislaufapparate Symptome hervorruft, welche denen des Morbus Basedowii nahestehen, ist bekannt. Insbesondere die Steigerung des Stoffumsatzes mit daraus hervorgehender Abmagerung, die erhöhte Erregbarkeit vornehmlich der Gefässnerven, vermehrte Herzfrequenz sind als constante Ergebnisse der pharmakologischen Versuche mit Schilddrüsen-substanz an gesunden Menschen und Tieren anzuführen.

Immerhin wird — wenn die oben angeführten Voraussetzungen zutreffen — von der Schilddrüsenfütterung bei schon erkrankter, d. h. strumöser Schilddrüse im

¹⁾ Möbius, Die Basedow'sche Krankheit. Verlag Alfred Hölder, Wien 1896, pag. 8.

allgemeinen ein noch mehr demonstratives Ergebnis, d. h. ein Symptomenbild zu erwarten sein, dessen Analogie mit den Basedow-Symptomen noch deutlicher in die Augen fällt.

Derartige Beobachtungen liegen in grösserer Anzahl vor. Wenn ich aus der hiesigen Königl. medicinischen Klinik noch einige Fälle mitteile, so gehe ich dabei von der Voraussetzung aus, dass bei der Vielgestaltigkeit des Morbus Basedowii (wie sie insbesondere bei den »formes frustes« durch die Combination von Abwesenheit oder Anwesenheit der einzelnen »Cardinalsymptome« oder der »Nebenerscheinungen« zustande kommt) die Beschreibung gut beobachteter Fälle von Thyreoidismus durch Zufuhr von Schilddrüsentabletten an Kropfträger noch immer nicht überflüssig erscheint.

Noch fehlt es an den thatsächlichen Grundlagen für eine pathologische Anatomie des Morbus Basedowii. Wissen wir doch noch nicht einmal sicher, ob eine secernierende Schilddrüse sich von einer »ruhenden« unterscheidet, geschweige denn, dass wir für qualitative Abweichungen — je nach der Natur des producierten inneren Secrets — ein bestimmtes anatomisches Correlat zu finden vermöchten.

Auch die physiologische und pathologische Chemie der Schilddrüse steckt trotz Baumanns glänzender Entdeckung vorläufig noch zu sehr in den ersten Stufen der Entwicklung, um bei der Beantwortung der Frage nach der Ursache des Morbus Basedowii das entscheidende Wort sprechen zu können.

Es erübrigt also zur Veranschaulichung der Beziehungen zwischen Anomalien der Schilddrüsensecretion und dem Morbus Basedowii nur der weniger directe Weg der Gegenüberstellung der Folgen von Schilddrüsenfütterung, und zwar sowohl bei Gesunden wie bei Strumösen und andererseits der Symptome der Basedow'schen Krankheit.

In der Litteratur fehlt es nicht an Arbeiten, die sich mit der Frage der Schilddrüsenfütterung von diesem

Gesichtspunkte aus beschäftigen und die dabei gemachten Beobachtungen zur Pathogenese des Morbus Basedowii zu verwerten suchen.

Dieselben finden sich bis zum Jahre 1898 ausführlich in einer Arbeit von v. Notthaft¹⁾ zusammengestellt.

Am meisten discutiert wurde, soviel ich sehe, eine Arbeit von Lanz,²⁾ der gefunden zu haben glaubte, dass die frische Schilddrüse in Substanz weniger leicht zu Vergiftungserscheinungen führe, als die präparierten Tabletten. Er gelangt infolgedessen zur Annahme, dass die Symptome des Thyreoidismus nicht allein der vermehrten Zufuhr von Schilddrüsensubstanz, sondern auch der Vergiftung mit Zersetzungsproducten durch Fäulnis des organischen Tablettenmaterials ihre Entstehung verdanken. Die folgenden Untersucher konnten diese Thatsache zum grössten Teil nicht bestätigen; u. a. hat auch Ewald sich gegen dieselbe ausgesprochen.

Von Versuchen bei Kropfkranken interessieren uns hier besonders die durch therapeutische Anwendung von Schilddrüsenpräparaten hervorgerufenen Erscheinungen bei Basedow-Kranken. Dieselben gingen häufig von einer unvollständigen Diagnose aus: Man glaubte eine einfache Struma vor sich zu haben und suchte diese (nach Bruns, Reinhold u. a.) durch Schilddrüsentabletten zu beseitigen. In anderen Fällen wurde mit Bewusstsein gegen die diagnosticierte Basedow-Erkrankung mit Schilddrüsentabletten vorgegangen. Die Ergebnisse dieser Behandlung waren überaus verschiedene: In manchen Fällen erwies sie sich ausgesprochen schädlich; weit seltener trat nach der Schilddrüsenbehandlung (ob »wegen« oder »trotz« steht dahin) eine Besserung ein. Ich werde weiter unten auf die übereinstimmend ungünstige Wirkung der Schilddrüsen-

¹⁾ v. Notthaft, Ein Fall von artificiellern acuten thyreogenen Morbus Basedow. Centralbl. f. innere Medicin, April 1898.

²⁾ Lanz, Über Thyreoidismus. Deutsche medicin. Wochenschr. 1895, No. 37.

behandlung bei einer Reihe von Basedow-Fällen einer bestimmten Kategorie aus der Praxis des Herrn Geheimrat Kast zurückzukommen haben.

Für jetzt möchte ich mich zu den Fällen wenden, in denen der Effect der Thyreoidinzufuhr an Gesunde und bezw. Kropfkranke auf der hiesigen Königl. medicinischen Klinik beobachtet wurde.

Fall I. E. S., Köchin, 27 Jahre alt. In die Klinik aufgenommen am 21. März 1898.

Der Vater der Pat. starb an einem Lungenleiden. Bis zum Jahre 1891 war Pat. stets gesund, damals machte sie einen Gelenkrheumatismus durch. Seit Mitte 1897 klagt Pat. über Schmerzen in der linken Seite und wurde vom 24. October bis 2. December 1897 wegen Ulcus ventriculi in hiesiger Klinik behandelt. Sie ist seit dieser Zeit wieder arbeitsfähig, hat aber zeitweilig noch Schmerzen im Epigastrium. Seit Januar 1898 bemerkt Pat. eine Kropfbildung.

Kräftiges junges Mädchen; am Hals eine erhebliche Vorwölbung der vorderen und seitlichen Parteen (Struma parenchymatosa), Halsumfang 35 cm. Kein Tremor der Hände und der vorgestreckten Zunge. Puls kräftig, regelmässig, um 100. Organe der Brust- und Bauchhöhle ohne nachweisbare pathologische Veränderungen. Patientin erhält gegen die Struma Thyreoidea-Tabl. à 0,3 2mal tägl. 1 Stück.

29. März: Halsumfang 36 cm, zeitweilig starkes Schwitzen.

3.—4. April: Mehrfache Attaquen von »Herzjagen« bis 140 in der Minute.

13. April: Körpergewichtabnahme um 2½ Pfd.

21. April: Halsumfang 32 cm. Pat. hat im ganzen 71 Tabletten (Burroughs Wellcome & Co.) genommen. Aussetzen der Tabletten.

25. April: Seit einigen Tagen starker Tremor der Hände. Struma fast völlig geschwunden. Gesicht gerötet, Haut durchfeuchtet. Starke Herzpalpitationen, Puls anfallsweise für halbe und ganze Tage lang 124—142. Zunge feucht, Zittern beim Hervorstrecken. Kein Exophthalmus. Eisblase aufs Herz.

27. April: Der Puls hatte sich vorübergehend beruhigt; heute ist er wieder frequenter, 124. Körpergewichtszunahme um 1 Pfd. Urin dauernd normal. Hals 31 cm im Umfang.

29. April: Pat. schwitzt noch stark. Puls in Frequenz sehr wechselnd; schon nach geringfügiger Bewegung Beschleunigung von 100 auf 120—140 Schläge. Eisblase und Eiscravatte.

2. Mai: Seit gestern Besserung. Puls immer noch leicht irritabel. Halsumfang 31 cm.

6. Mai: Pat. wird auf Wunsch mit einer Pulsfrequenz unter 100 entlassen.

Fall II. A. J., Dienstmädchen, 32 Jahre alt. In die Klinik aufgenommen am 29. April 1898.

Pat. ist von seiten der Mutter nervös belastet. »Die Mutter sei ängstlich und befangen, rege sich über jede Kleinigkeit auf und habe Anfälle von starkem Kopfweh.« Pat. war bis zum 18. Lebensjahr stets gesund und kräftig. Seit dieser Zeit bekam sie einen »vollen Hals«, der ihr jedoch keinerlei Beschwerden bis zum Jahre 1890 machte. Von da an begann ohne nachweisbare Gelegenheitsursache eine deutliche Kropfbildung; ausserdem bekam Pat. Atembeschwerden beim raschen Laufen, Treppensteinen und der Arbeit. Ende Februar 1898 begab sich Pat. wegen eines Ohrenleidens in specialistische Behandlung. Es wurden ihr vom Ohrenarzt gleichzeitig gegen die Struma Thyreoidtabletten verordnet. Pat. nahm 8 Tage hinter einander täglich 6 Stück engl. Tabletten à 0,3, setzte aber dann am 3. Tage aus, »da ihr übel wurde«. Hierauf nahm sie 14 Tage lang je 4 Tabletten. Es stellte sich nun Schwindelgefühl, Unbehagen in der Magengegend und Appetitlosigkeit ein. Als Pat. zunehmendes Übelbefinden und Anschwellung der Füsse bemerkte, setzte sie die Tabletten aus (22. April 1898). Es fiel ihr gleichzeitig ein Zittern der Hände, grosse Schwäche des gesamten Körpers und Herzklopfen auf, das sie vorher nicht gehabt hatte. Da Pat. rasch blass geworden war und um 12 Pfd. an Körpergewicht abgenommen hatte, liess sie sich in die Klinik aufnehmen.

Kräftig gebautes Mädchen, mässige Anämie (Hb.-gehalt 70% nach Fleischl). Haut feucht, an den Knöcheln leichte Ödeme. Hals von normaler Configuration, bei der Palpation erweist sich der mittlere Schilddrüsenlappen erheblich vergrössert. Tremor der Hände und der hervorgestreckten Zunge. An den Augen nichts Besonderes. Lungen o. B. Herzspitzenstoss im V. Ic. R. in der Mammillaris. Herzdämpfung nicht merklich verbreitert. Puls kräftig, regelmässig, 120. Abdominalorgane o. B. Urin gering opalesciert.

Aussetzen der Tabletten. Eiscravatte auf die Schilddrüse, Eisblase aufs Herz. Bettruhe.

30. April: Pulsfrequenzen bis 120. Temperatur normal. Starkes Schwitzen! Einengung des Gesichtsfeldes.

1. Mai: Geringe Besserung. Puls um 100, doch leicht irritabel. Urin frei.

6. Mai: Rasche Besserung. Puls dauernd unter 100. Kein Tremor mehr.

8. Mai: Körpergewichtszunahme 5 Pfd. Geheilt entlassen.

Fall III. A. G., Dienstmädchen, 21 Jahre alt. In die Klinik aufgenommen am 8. Juli 1898.

Familienanamnese o. B. Pat. hatte mit 16 Jahren Influenza. Vor 3 Jahren musste sie sich wegen dauernden Erbrechens, Magen- und Brustschmerzen ins Allerheiligen-Hospital aufnehmen lassen. Das Magenleiden war bald behoben, die Brustschmerzen dauerten ein Jahr noch an. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr leidet sie an Verstopfung, nachdem auch schon früher der Stuhlgang nicht regelmässig gewesen war. Gleichzeitig steigerten sich auch wieder die Brust- und Magenschmerzen, ferner stellten sich Kopfschmerzen ein, die bisher nicht nachliessen. Der Appetit sank vollends. Vorige Woche musste sie dreimal erbrechen.

Übermittelgrosse kräftige Person, gute Blutfüllung von Haut und Schleimhäuten. Abdomen meteoristisch. Im S Romanum, Colon ascendens und transversum starke Fäcalanhäufungen. Lunge und Herz o. B. Puls 104. Temp. 36,6. Karlsbader Salz.

10. Juli: Heute einmal Erbrechen. Starke Kopfschmerzen. Pat. giebt an, vom 1. Juni bis 1. Juli 1898 80 Stück Schilddrüsentabletten genommen zu haben. Deutlicher Exophthalmus. Weite der Lidspalte beim Blick geradeaus 1,5 cm.

13. Juli: Paroxysmale Steigerung der Pulsfrequenz bis 140. Dauernde Constipation. Seit gestern keine Tabletten mehr!

15. Juli: Heute 3mal Durchfälle ohne nachweisbaren Grund. Milz 6 cm hoch, etwas Husten.

16. Juli: Gebessert entlassen. —

27. Juli: Wiederaufnahme. Pat. hat draussen gegen ärztlichen Rat wiederum Schilddrüsen-Tabletten wegen ihres vollen Halses genommen. T. 37,3; P. 100.

30. Juli: Starker Haarausfall, Tremor der Hände, Tachycardie, Puls 100—140. Schilddrüse leicht vergrössert, Halsumfang 34 cm.

1. August: Dauernde Kopfschmerzen und Schmerzen in der Unterbauchgegend. Stenöse Allgemeinerscheinungen, leichte vasomotorische Erscheinungen.

4. August: Dauernder Kopfschmerz, leichte Convergenschwäche der Bulbi, Tremor der Zunge. Struma so gut wie geschwunden. Herzaction ruhiger, Puls unter 100.

8. August: Gutes Allgemeinbefinden. Die Kopfschmerzen haben nachgelassen. Nach dem Aufstehen vermehrte Pulsfrequenz.

10. August: Halsumfang 31 cm. Lidspalte 0,8—0,9 cm.

11. August: Gebessert entlassen. Keine subjectiven Beschwerden, Convergenzschwäche wie früher, ebenso Tremor der Zunge. Herzaction ruhig, regelmässig, unter 100, Herztöne rein.

Der nachstehende Fall ist dadurch von Interesse, dass bei einer neuropathisch veranlagten (Anfälle von »Petit-mal.« ?) anämischen Patientin, die die Erscheinungen einer »Forme fruste« von Morbus Basedowii zeigte, nach der Verabreichung von Schilddrüsentabletten eine Steigerung der Symptome und der allgemeinen Nervenirregbarkeit bis zu einem so hohen Grade zustande kam, dass dabei die Erscheinungen der Tetanie sich ausbildeten.

Fall IV. A. K., Dienstmädchen, 23 Jahre alt, aufgenommen in die Klinik am 16. Januar 1897.

Familienanamnese ohne Bedeutung. Als Kind ist Pat. nie ernstlich krank gewesen; dagegen bekommt Pat. seit ihrer Schulzeit ungefähr alle 5 Wochen einen »Ohnmachtsanfall« mit Bewusstlosigkeit, aber ohne Convulsionen. Den letzten derartigen Anfall hatte sie vor sieben Wochen. Erste Menstruation mit 15 Jahren, anfangs regelmässig alle 4 Wochen, bis sie im 18. Lebensjahr ein Jahr lang aussetzte. Es bestanden damals auch Schmerzen im linken Hypochondrium. — Vor 8 Tagen erkrankte Pat. acut mit Kopfschmerzen, allgemeiner Mattigkeit und Fieber, sowie Halsschmerzen und Schlingbeschwerden.

Mittlere Körpergrösse, guter Ernährungszustand. Mässiger Exophthalmus, diffuse Hyperplasie der Schilddrüse. Tremor der vorgestreckten Zunge. Kein Tremor der Hände. Die Haut ist feucht, vasomotorisch übererregbar. Puls 120. Angina follicularis. —

Vom 25. Januar ab — nach Heilung der Angina — bekommt Pat. Thyreoidtabletten 2mal tägl. 1 Tablette

31. Januar: Keine Zunahme der Basedow-Erscheinungen. Verkleinerung der Schilddrüse.

3. Februar: Pat. wird gebessert entlassen. —

11. März 1897: Wiederaufnahme der Pat. in die Klinik. Sie klagt über Rückenschmerzen und allgemeine Mattigkeit.

Status praesens: Die inneren Organe lassen keine krankhaften Veränderungen erkennen. Tremor der Hände und der hervorgestreckten Zunge. Insufficienz beider, vornehmlich des linken, Musc. rectus internus. Hände heiss, gerötet, feucht.

12. März: Pat. klagt über Steifigkeit in den Armen und Beinen und grosse Schwäche. Bei der Abendvisite stellten sich plötzlich unter den Zeichen allgemeiner psychischer Erregung

mit Herzpalpitationen bis 140, einer Tachypnoe von 44 eigentümliche krampfhaftige Erscheinungen in den Armen und Beinen ein: Beide Vorderarme sind proniert, Handgelenke stark gebeugt, die ersten 3 Finger in typischer »Schreibfederhaltung«, dabei heftigste Schmerzen im hyperflektierten Handgelenk. Beide Füße in Equinovarus-Stellung, ebenfalls mit heftigen Schmerzen in den Fussgelenken. Bei Beklopfen der einzelnen Facialisäste treten intensive Zuckungen der mimischen Musculatur ein (Chvostek'sches Phänomen). Bei circulärer Compression des Oberarms steigert sich der Krampfzustand (Trousseau'sches Phänomen). Der Anfall dauert mehrere Stunden und klingt erst allmählich ab. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Am folgenden Tage Wiederholung des Anfalls bei der Abendvisite, aber in geringerer Masse. — Die elektrische Untersuchung (Herr Geheimrat Kast) ergibt nach Ablaufs des Anfalls eine bedeutende Übererregbarkeit im Nervus ulnaris und N. facialis für beide Stromesarten. Kein Öffnungstetanus. — Reflexe lebhaft. Keine Sensibilitätsstörung.

Die Pat. giebt nachträglich an, dass sie in der Zeit von Anfang Februar bis zum 11. März, also in rund 5 Wochen, nicht weniger als 150 Thyreoidtabletten à 0,3 ohne ärztliche Controlle zu sich genommen habe. Der Umfang des Halses misst über der Höhe des Kopfes 32 cm; es besteht eine Hyperplasie des rechten, weniger auch des mittleren Lappens der Schilddrüse.

16. März: Bisher kein Anfall mehr; immer noch deutliches Trousseau'sches Phänomen. Facialis noch irritabel.

24. März: Tremor der Hände nicht mehr vorhanden, geringer Tremor der Zunge.

30. März: Pat. wird entlassen.

Die epikritische Würdigung des eben geschilderten Falles bietet wenig Schwierigkeiten: Bei einer in hohem Masse »prädisponierten« Epileptica oder Hystero-Epileptica bringt die Zufuhr eines die allgemeine Nervenerregbarkeit erheblich steigernden Agens die eigenartige krampfartige Störung hervor, die man als Tetanie bezeichnet. Diese Affection präsentiert sich auch im vorliegenden Falle als das, was sie nach allgemeiner Auffassung ist: als locale Äusserung einer allgemeinen Neigung zu krampfhafter Reizbarkeit einer gesteigerten »Convulsibilität«. Wenn auch bekanntlich die früher angenommen engen oder gar exclusiven

Beziehungen zwischen Schilddrüse und Tetanie nicht bestehen, so ist doch gerade angesichts des häufigen Vorkommens von Tetanie nach Schilddrüsenoperationen eine Beobachtung von »artefizieller« Tetanie — freilich bei einem dafür in höchstem Masse empfänglichem Objecte — nicht ohne Interesse. —

Die gesamten oben angeführten Beobachtungen dienen zur Illustration der Beziehungen zwischen der Schilddrüse und der als »Basedow'scher Symptomencomplex« bezeichneten Störung.

Ähnlich wie in der Beobachtung von Notthaft sind in den geschilderten Fällen unter Zufuhr von Schilddrüsenpräparaten teils einzelne, teils mehrere Basedow-Symptome combinirt erzeugt worden. Die Objecte waren teilweise durch Struma, teilweise durch eine ausgesprochene neuropathische Anlage prädisponirt.

Gerade im Lichte der angeführten Thatsachen gewinnen diejenigen Beobachtungen an Interesse, bei denen die Erscheinungen des Basedow bei solchen Kropfträgern sich entwickeln, die Jahre lang die Schilddrüsenvergrößerung mit sich herumgetragen haben, ohne die genannten Erscheinungen des Thyreoidismus zu zeigen, und bei denen dann unter irgend einem anderen »schädigenden« Einflusse fast mit einem Schlage der Symptomencomplex des »Basedow«, sei es in der klassischen vollständigen Form, sei es in der »forme fruste« zur Ausbildung kommt. In dieser Beziehung hat Herr Geheimrat Kast wohl zum erstenmale auf eine Form des »Basedow« aufmerksam gemacht, die sicher vielen erfahrenen Ärzten, insbesondere auch Gynäkologen, bekannt sein dürfte, über die aber in der Literatur, soweit ich sehen konnte, eine zusammenfassende Darstellung nicht vorliegt.

Im Anschluss an eine in der Discussion über Anwendung von Schilddrüsenpräparaten auf dem Wiesbadener Congress für innere Medicin 1896 gemachte Bemerkung

von Prof. F. Müller, dass er mit diesen Präparaten günstige Erfahrungen gemacht habe »bei formes frustes, besonders bei etwas älteren Damen«, führte Herr Geheimrat Kast folgendes an: »Beim Basedow habe ich nur Misserfolge von der Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten gesehen. Ich möchte auch keine Ausnahme gelten lassen für die Fälle, die Herr Professor Müller angeführt hat und deren klinisches Bild mir wohl bekannt ist. Es sind Fälle, die man als »Thyreoidismus climactericus« bezeichnen kann. Climacterische Frauen, die Decennien lang ihre Struma mit sich herumgetragen haben, zeigen in dem Momente, wo durch dieses neue Accidens. die Climax, ihr nervöses Gleichgewicht gestört wird, Basedow-Erscheinungen. Zu diesen Basedow-Erscheinungen rechne ich als eine der wesentlichsten die Abmagerung, die ja bekanntlich dem Morbus Basedowii als solchen schon eigen ist.«

Herr Geheimrat Kast hatte die Güte, mir aus seinem privaten Krankenmaterial eine Anzahl von Fällen zur Verfügung zu stellen, über die ich im folgenden berichten möchte, und deren Epikrise am Schlusse folgen soll.

Fall I. Frau M. aus T., 48 Jahre alt. Keine Heredität. Patientin selbst war nie bisher krank, von jeher etwas nervös erregbar, aber in ihrem Befinden nie ernstlich und nachhaltig gestört, bis vor etwa 2½ Jahren Menopause eintrat — ohne örtliche Beschwerden, zunächst auch ohne starke »Wallungen« oder andere vasomotorische Zufälle. Seit 2 Jahren Herzklopfen, Sahlaflosigkeit, Neigung zu starkem Schwitzen, wiederholte »paroxysmale« Diarrhöen, vor allem aber progressive Abmagerung mit einem Gewichtsverlust von 40 Pfd. Bei der Untersuchung am 4. Mai 1896 zeigte die abgemagerte Frau eine turgesciente, im Gesicht leicht gerötete Haut, kein Exophthalmus oder andere Augenstörungen, starke Tachycardie (Puls 140), unbedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels, paukenden I. Herzton und II. Aortenton, übrige Organe frei, ausgesprochenen Tremor. Harn ohne Eiweiss und Zucker. Pat. hat seit ihrem 18. Jahre eine ziemlich derbe und harte, beträchtliche Struma, die bei jeder Gravidität an Umfang zugenommen haben soll. Ob sie jetzt aufs neue seit Eintritt der angeführten Beschwerden wieder grösser geworden ist (Pat. selbst behauptet dies), konnte nicht festgestellt werden.

Ordination: Eisblase auf Herz und Schilddrüse, Ruhe u. s. w.

Die Patientin fand sich nur noch einmal in der Sprechstunde von Herrn Geheimrat Kast ein, am 8. Januar 1897. Die Herzbeschwerden waren geringer geworden, Puls 100, nach Erregung auf 110 steigend; Körpergewicht erheblich gestiegen, Ernährungszustand sichtlich sehr bedeutend gebessert, Allgemeinsymptome geringer. Nur die paroxysmalen Diarrhöen überfallen die Pat. noch, vornehmlich nach psychischer Erregung. Sie hat sich seit dieser Zeit nicht mehr vorgestellt.

Fall II. Frau Architekt L. aus B., 48 Jahre alt (3. December 1895). Familien- und bisherige persönliche Anamnese ohne Belang. Keine Infectiouskrankheiten, früher nie Herzbeschwerden. Leichte Struma schon als junges Mädchen; seither nie belästigend. Dagegen neuerdings Notwendigkeit, »am Hals nicht zu enge zu gehen«. Menopause mit 44 Jahren. Seit 2 Jahren Herzklopfen, Klagen über »Völle« im Kopf, anfallsweise Congestionen. Mässige, aber deutliche Gewichtsabnahme (nicht ziffermässig bestimmt, aber »an den Kleidern und Ringen bemerkt«). Objectiv keine nennenswerte Abmagerung, aber fleckige Röte im Gesicht und der oberen Thoraxpartie. Lebhaftes Herzpalpitation (Puls 120, regelmässig). Kein Tremor. An Herz und Gefässen sonst keine objective Veränderung, insbesondere kein Zeichen von Arteriosclerose. Pat. bemerkt spontan, dass sie eigentliche Atemnot bei ihrem Herzklopfen nie hatte.

Deutliche, mässige Schilddrüsenvergrösserung von nicht sehr weicher Consistenz. Harn ohne Anomalie. Die Pat. wurde angewiesen, auf Herz und Schilddrüse Eis zu applicieren und sich ruhig zu verhalten. Sie stellte sich im Laufe von 4 Wochen noch einmal vor und bemerkte, dass ihre Herzpalpitationen besser und die subjectiven Beschwerden im ganzen geringer geworden seien. (Nach späteren Mittheilungen hat eine im Frühsommer 1896 unternommene hydropathische Kur die Beschwerden der Pat. ganz erheblich gebessert, nur über eine gewisse Widerstandslosigkeit gegen alkoholische Getränke, die ihr sofort die alten Congestionen wieder machten, wurde geklagt. Der Ernährungszustand war Herbst 1896 ein ungleich besserer als früher.)

Fall III. Gfn. P., 47 Jahre alt (19. Juli 1897). Aus neuropathischer Familie entstammend, unverheiratet. Struma seit den Mädchenjahren. Menses spärlich, aber regelmässig. Menopause seit 2 Jahren. Ausser leichter Influenza (1896) nie ernstlich krank. Schon vor Eintritt der letzten Klagen über

Congestionen und vor allem über eigentümliche explosive Diarrhöen, die — von der Diät ganz unabhängig — sich in Gestalt einer ganzen Serie dünner schmerzloser Entleerungen einstellten; Stuhl sonst geregelt. Subjectives Gefühl von Herzklopfen bei einer Pulsfrequenz, die in der Ruhe 100, aber bei jeder Erregung (schon nach der Untersuchung) 120 beträgt. Andeutung von Exophthalmus (?), erregtes Wesen, grosse Neigung zum Schwitzen. Herzaction etwas »krampfhaft« (starker I. Ton an der Spitze), sonst normal. Harn ohne Eiweiss und Zucker. (Diese Pat. hat sich später nicht mehr vorgestellt.)

Fall IV. Frau R., 50 Jahre alt (10. Mai 1897). Menopause seit 3 Jahren. Von Haus aus neuropathisch (Tochter wegen hartnäckiger Hemikranie in Behandlung). Seit mehreren Monaten Herzpalpitationen derart, dass Pat. entweder mitten in der Nacht (nicht etwa nach besonders ermüdender Tagesarbeit) aus dem Schlaf mit lebhaftem »Herzjagen« erwacht, oder dass die — andauernd erhöhte — Herzthätigkeit gerade im Moment des Zubettegehens hochgradig an Frequenz zunimmt. Der bald zugezogene Arzt constatierte die oben angeführte dauernde Erhöhung der Pulsfrequenz, fand bei der im mittleren Ernährungszustand befindlichen (nach ihrer eigenen Angabe etwas abgemagerten) Frau reine Herztöne und keine andere Erklärung als eine Störung der Innervation. Auch auf der Höhe der (neuerdings selteneren) Anfälle von paroxysmaler Steigerung der Tachycardie war eine objective Dyspnoe niemals vorhanden. Die Untersuchung ergab bei der Pat. eine mässige, ziemlich consistente Struma, die an Umfang seit ihrem bis zur ersten Schwangerschaft (vor 25 Jahren) zurückreichenden Bestehen gleich geblieben sein soll. Puls 120, regelmässig, keine Herzhypertrophie, zuckender I. Ton an der Spitze. Geringer Tremor, kein Exophthalmus. Harn ohne Eiweiss und Zucker. (Über das spätere Ergehen liegen keine Nachrichten vor.)

Fall V. Frau v. Sch., 51 Jahre alt (17. Mai 1897). Bisher gesund, ohne hereditäre Anlage und frei von ernsten Erkrankungen. Pat. war zur Zeit ihres ersten Besuches noch regelmässig menstruiert. Seit einiger Zeit Herzklopfen, Neigung zu Congestionen, Migräne, Attaquen, starker Haar- ausfall. Anfälle von paroxysmalem Erbrechen ohne Magenschmerzen mit starkem Würgen und meist bei leerem Magen. Eine Schwellung der Schilddrüse, die der Pat. seit den Mädchenjahren bekannt war, aber seit Jahren keine Beschwerden gemacht hatte, nahm sichtlich zu, gleichzeitig trat leichter Exophthalmus ein (anderweitige Augenveränderungen wurden von dem zugezogenen Augenarzt nicht constatiert). Trotz ver-

schiedener Badekuren wurden die Beschwerden der Patientin zunehmend stärker, die mässige Anämie und Abmagerung nahm zu. Ein Behandlungsversuch mit Thyreoidin-Tabletten brachte eine ganz besonders hochgradige Verschlimmerung, vor allem auch im subjectiven Befinden der Patientin. Bei der Untersuchung der etwas anämischen, mässig genährten Dame ergab sich Andeutung von Exophthalmus, keine sonstigen Störungen an den Augen, deutliche Turgescenz der Haut (Klagen über wechselnde »Wallungen«), Puls 130, bei Erregung bis 144, schwach, regelmässig. Am Herzen ein an der Spitze wie Basis gleich lautes, kurzes Geräusch (offenbar accidentell und eine Folge der stürmischen Herzaction). Der II. Pulmonalton nicht verstärkt, der percussorische und der übrige auscultatorische Befund durchaus normal. Keine Bronchitis, auch keine Vermehrung der Respirationsfrequenz; kein Tremor. Harn ohne Eiweiss und Zucker. Die Pat. blieb seit Mai 1897 in Beobachtung des Herrn Geheimrat Kast, der über den weiteren Verlauf Nachstehendes beobachtete: Unter Application von Eis auf Herz und Schilddrüse, Einhaltung von Ruhe, insbesondere aber nach einer in Marienbad unternommenen, wesentlich in Regelung der Lebensführung und leichten hydropathischen Proceduren bestehenden Kur besserte sich der Zustand der Pat. ganz erheblich. Die Pulsfrequenz war schon Ende Juli 1897 auf durchschnittlich 90—92 gesunken. Die Congestionszustände geringer. Bei der letzten Untersuchung (am 15. December 1898) berichtete die Pat., dass ihre Periode inzwischen geschwunden sei, im übrigen die Beschwerden weit weniger hochgradig und meist nur nach Einwirkung notorischer Schädlichkeiten auftreten. Puls 90, in dem objectiven Verhalten der Schilddrüse und des Auges keine Änderung festzustellen.

Fall VI. Frau Postassistent H., Witwe, 49 Jahre alt (27. Juli 1899). Keine Heredität. Hat 2mal abortiert, angeblich nach ärztlichem Ausspruch nicht aus constitutioneller Ursache. Eine Struma, die Patientin schon »als ganz junges Mädchen« hatte, trat in der zweiten (im 3. Monat vorzeitig endigenden) Gravidität stärker auf und blieb in diesem Umfange bestehen, bis vor ca. 5 Jahren eine Zunahme ihres Halsumfanges der Patientin und ihrer Schneiderin auffällig wurde. Menopause vor 4 Jahren. Seit ca. 2 Jahren langsam zunehmende Herzpalpitationen, Neigung zu explosiven Diarrhöen derartig, dass bei Erregungen Patientin wiederholt in grosse Verlegenheit kam. Bald darauf Neigung zu starkem Schwitzen, viel Herzklopfen ohne Atembeschwerden, neuerdings

(seit etwas mehr als 1 Jahr) bedeutende Abmagerung (keine Wägung), stechende Schmerzen in der linken Seite. Objectiv: Abgemagerte, nicht besonders anämische Frau. Haut, insbesondere die Handteller, feucht »turgescens«. Bulbi normal. Mässige, ziemlich derbe Struma, Puls 120—124, bei Erregungen noch mehr, bisweilen Hüsteln, aber keine objective Dyspnoe oder Bronchitis. Herzbefund normal; laute »paukende« Töne, aber nirgends ein Geräusch. Sonstiger Augenbefund normal. Kein Tremor. Harn ohne Eiweiss und Zucker. (Pat. hat sich nicht wieder vorgestellt.)

Die vorstehenden Beobachtungen zeigen eine ganze Reihe von gemeinsamen Zügen in ihrem Symptombilde und ihrem Verlauf: Bei Frauen, die seit ihrer frühen Jugend oder wenigstens seit mehreren Decennien Strumen meist mässigen Umfanges ohne irgendwelche örtlichen, geschweige denn allgemeinen Beschwerden getragen hatten, bringt die Zeit der bevorstehenden oder eingetretenen Climax bald rasch, bald langsam fortschreitend Erscheinungen zum Ausdruck, die in den meisten Fällen als »unvollkommene« Formen des Morbus Basedowii, kaum jemals als typischer »vollständiger« Basedow auftreten.

Der Verlauf der Erkrankung ist bei der Mehrzahl der Patientinnen ein günstiger, insofern als unter Ruhe, Kälteapplication, bisweilen auch nach dem Gebrauch »ableitender« Mineralwasserkuren (Marienbad) ausnahmslos eine Besserung eintrat. —

Die Annahme einer nur zeitlichen Coincidenz zwischen den Erscheinungen des Thyreoidismus und der Climax bedarf kaum der Widerlegung. Ganz abgesehen von der Prävalenz des weiblichen Geschlechts (wenigstens im geschlechtsreifen Alter) in der Morbidität des Morbus Basedowii überhaupt sind die Beziehungen des weiblichen Geschlechtslebens zu dieser Erkrankung sowohl als zum Verhalten der Schilddrüse eigentlich für jede wichtige Phase der geschlechtlichen Entwicklung des Weibes festgestellt und altbekannt.

H. W. Freund, der die Beziehungen der Schilddrüse zu den weiblichen Geschlechtsorganen zum Gegenstande

mehrerer interessanter Arbeiten gemacht hat, hat vor wenigen Jahren in dem Lubarsch-Ostertag'schen Referatwerke die hierher gehörigen Thatsachen mit grosser Vollständigkeit und offenbar berufener Kritik zusammengestellt.¹⁾

Eine gleichfalls eingehende Darstellung der Beziehungen zwischen Basedow und weiblichem Sexualsystem giebt Eisenhardt²⁾ in seinem bekannten Buche über die Beziehungen zwischen internen und gynäkologischen Erkrankungen. Von weiteren Beiträgen erwähne ich die von Teilhaber, Kleinwächter und J. Fischer.³⁾

Ohne auf das weite Gebiet der in diesen Arbeiten enthaltenen tatsächlichen Feststellungen und theoretischen Erörterungen uns zu begeben, begnügen wir uns damit, festzustellen, dass in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle atrophische Processe in den Genitalien gleichzeitig mit Morbus Basedowii vorkamen, dass insbesondere auch mehrere Fälle beobachtet worden sind, bei denen junge Mädchen, die in relativ frühem Alter (mit 17 Jahren) Basedow-Symptome aufwiesen, überhaupt nicht menstruiert

¹⁾ Freund, H. W., Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane in ihren physiologischen und pathologischen Veränderungen zu anderen Organen. Ergebnisse der Allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie von Lubarsch und Ostertag, Wiesbaden. III. 2. Hälfte. D. pag. 170.

Vergl. die Arbeiten desselben Autors in: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. XVIII S. 213, sowie Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. XXXI pag. 446 ff.

²⁾ H. Eisenhart, Die Wechselbeziehungen etc. Stuttgart 1895, pag. 51 ff.

³⁾ Teilhaber, A., Die Beziehungen der Basedow'schen Krankheiten zu den Veränderungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Archiv für Gynäkologie Bd. XLIX 1 pag. 37 ff.

Kleinwächter, Wie ist der Genitalbefund bei Morbus Basedowii? Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 16 p. 144.

J. Fischer, Über die Beziehungen zwischen der Schilddrüse und den weiblichen Geschlechtsorganen. Wiener medicin. Wochenschrift 1896. Nur zugänglich im Referat von Veit bei Virchow-Hirsch. Jahrgang XXXI pag. 522.

wurden, offenbar auf Grundlage einer Genitalatrophie¹⁾ resp. Entwicklungsstörung ihrer Beckenorgane.

Auch die älteren Angaben von W. A. Freund über das Vorkommen von Parametritis chronica atrophicans bei Basedow-kranken Frauen²⁾ verdienen, in diesem Sinne erwähnt zu werden.

Bezüglich der ausführlicheren Litteraturangaben darf ich auf die oben erwähnte Arbeit von Teilhaber verweisen. Der genannte Autor hebt auch in — wie ich glaube — sehr zutreffender Weise hervor, dass bei den hier in Frage kommenden Zuständen das Moment der neuropathischen Anlage nie aus dem Auge verloren werden, und dass in der gynäkologischen Erkrankung oder in der krankhaften Steigerung der Folgen der »Sexual-epochen« nur ein veranlassendes ursächliches Moment erblickt werden darf.

Das anscheinend sehr seltene Auftreten von Morbus Basedowii nach Castration (Reinhold erwähnt nur einen einzigen Fall von Metziau [Centralblatt für Gynäkologie 1890 No. 15]), kann, sofern nicht manche Fälle von »formes frustes« übersehen worden sind, vorläufig nur erwähnt, nicht erörtert resp. erklärt werden.

Für die Pubertät sowohl als für die Schwangerschaft steht es klinisch längst ausser allem Zweifel, dass sich Veränderungen der Schilddrüse und auch Basedow-Symptome mit ihnen häufig eng verknüpfen.³⁾

Es wäre wunderbar, wenn ein so mächtiger, die ganze Persönlichkeit der Frau umgestaltender Vorgang wie die

¹⁾ Vergl. Henoch und Hall Edwards, citiert nach H. W. Freund a. a. O.

²⁾ W. A. Freund, Das Bindegewebe im weiblichen Becken. Gynäkologische Klinik pag 274.

Vergl. hierüber auch die Mitteilungen von Foerster im Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Saemisch. Bd. VII p. 96.

³⁾ F. Müller, Die Krankheiten des weiblichen Körpers in ihren Wechselbeziehungen zu den Geschlechtsfunctionen. Stuttgart 1898, pag 89.

Rückbildung der periodischen Menstruationsvorgänge ohne Einfluss auf ein Organ bleiben würde, das mit der Beeinflussung (um nicht zu sagen »Regulierung«) der Blutverteilung im Körper speciell im Centralnervensystem so innige Beziehungen hat wie die Schilddrüse. Es hat auch a priori sicher nichts Befremdendes, um diese »kritische« Zeit, in der der weibliche Körper nach Sistierung der regelmässigen periodischen Blutentleerungen mit mehr oder weniger Mühe ins Gleichgewicht zu kommen suchte, eine Gesundheitsstörung eintreten zu sehen, deren hervorstechende Symptome gerade auf Anomalien der Gefässinnervation und der Blutverteilung hinauslaufen.

Dagegen kann ein Einwand nicht unbesprochen bleiben, der nach dem Alter der in Betracht kommenden Patienten nahe liegt. Es kann gefragt werden: Handelte es sich bei dem häufigen Vorkommen von Herz- und Gefässstörungen, Tachycardie etc. bei climacterischen Frauen in den von uns hervorgehobenen Beobachtungen nicht einfach um die Folgezustände einer beginnenden Arteriosclerose, bei der die bekannten »Wallungen« der climacterischen Frauen eben zahlreichere und empfindlichere Störungen verursachen, als bei intactem Herzen und elastischen Arterien?

Von vornherein wird bei der Beurteilung jeden Falles der Art sicher mit der Arteriosclerose gerechnet und schon im Interesse der Patientinnen ernstlich erwogen werden müssen, ob nicht statt eines »atypischen« Basedow oder neben demselben eine Arterienerkrankung anatomischer Natur diagnosticiert und behandelt werden muss.

Gegen die oben angeführte Deutung aber spricht schon der übereinstimmend günstige »regressive« Verlauf der Beschwerden und Erscheinungen in unseren Fällen, gegenüber dem unaufhaltsamen Fortschreiten gerade der schon in den 40er und zu Anfang der 50er Jahre eintretenden Arteriosclerose. Dazu kommt, dass in sämtlichen angeführten Fällen ausdrücklich und mit besonderer Sorgfalt auf Arteriosclerose geachtet und alle Fälle ausgeschlossen wurden, bei denen die Möglichkeit einer Con-

currenz des Morb. Basedow. mit einer anatomischen Gefäßveränderung auch nur in Verdacht kam.

Gegen die Annahme, dass die in climacterischen Jahren auftretende Obesitas der Frauen die Quelle der geschilderten Erscheinung abgebe, spricht schon die Thatsache, dass eben die Mehrzahl der Frauen seit Eintritt der Symptome abmagerten, und zwar teilweise sehr stark, so dass gerade dieses Symptom (dessen Bedeutung für den Morbus Basedowii in diagnostischer und pathogenetischer Hinsicht nicht genug betont werden kann) die Patientinnen beunruhigte und zum Arzt führte. Mit der Wiedererlangung eines gewissen Fettansatzes aber pflegte dann im Gegenteil das Schwinden der Herzbeschwerden Hand in Hand zu gehen.

Alles in allem scheint uns hiernach die Berechtigung, eine klinische Form des »Thyreoidismus climactericus« aufzustellen, in praktischer wie theoretischer Hinsicht genügend begründet. Die im allgemeinen günstige Prognose ist bereits als eines der Merkmale dieser Krankheitsform angeführt worden; ob sie ganz ausnahmslos zutrifft, werden weitere Erfahrungen zu entscheiden haben.

Hinsichtlich der Therapie habe ich bereits im Eingang dieser Arbeit den auf der hiesigen medicinischen Klinik eingenommenen Standpunkt angedeutet. Er deckt sich wohl mit der Ansicht der meisten mit der Pathologie der Morbus Basedowii in seinen verschiedenen Formen vertrauten Ärzte. Ich versuche, denselben in nachstehenden Sätzen zusammenzufassen:

Die Therapie des Morbus Basedowii geht von der Voraussetzung aus, dass eine quantitative, möglicherweise auch eine qualitative, Anomalie der Schilddrüsensecretion dem Leiden zu Grunde liegt.

Ein Mittel, sei es ein arzneiliches, sei es eine äusserliche Einwirkung (von dem Radicalmittel der Schilddrüsenextirpation werde ich erst unten zu sprechen haben), die Qualität des Schilddrüsensecrets in zielbewusster Weise zu beeinflussen, steht uns nach dem gegenwärtigen Stande

unseres Wissens und Könnens nicht zur Verfügung. Dementsprechend strebt unsere Behandlung danach, die Thätigkeit der Schilddrüse wenigstens in quantitativer Hinsicht zu beschränken. Auch bei diesem Vorgehen stützen wir uns lediglich auf »rohe Empirie« und auf Analogieschlüsse: Wir wissen, dass verminderter Blutzufuss die Secretionsthätigkeit einer Drüse vermindert, und die Erfahrungen mit Ligatur der Schilddrüsenarterien bestätigen nach unserem Eindrucke die Richtigkeit dieser Voraussetzung auch für die Schilddrüse. Dementsprechend applicieren wir Kälte auf das Organ, damit eine hierdurch hervorgerufene Verminderung der Schilddrüsensecretion diesem Zweck diene.

Über die Einwirkung arzneilicher Massnahmen auf die »innere Secretion« der Schilddrüse fehlt es, soviel ich sehe, gänzlich an sicheren Grundlagen. Symptomatisch verordnen wir Bettruhe und die Massnahmen, die wir gegen erregte Herzthätigkeit unter anderen Verhältnissen für erprobt gefunden haben. Digitalis kommt auf der hiesigen Klinik nur dann in Anwendung, wenn die scharfe Indication der »Herzdehnung« und Discompensation bezw. musculären Insufficienz vorliegt. In leichteren Fällen wird die Anwendung rationeller Kaltwasserbehandlung, event. auch die Verordnung einer Kur in Cudowa, Marienbad u. dergl. (mit Betonung nicht der Trink- und Badekur, sondern der »Diätetik« im weitesten Sinne) für nützlich erachtet. Die Erfolge in den oben angeführten Fällen von »climacterischem Basedow« sprechen, soweit sie sich verfolgen liessen, nicht gegen die Zweckmässigkeit der oben skizzierten Massnahmen.

Dass die Anwendung von Schilddrüsenpräparaten uns irrationell erscheint, ist eine Annahme, die nicht allein nach den obigen Ausführungen uns theoretisch gerechtfertigt, sondern auch durch üble Erfahrungen (vergl. Fall IV K. im ersten Teil der Arbeit) begründet erscheint.

Für die Fälle von schwerem raschprogressiven Morbus Basedowii (sie fallen eigentlich ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit), bei denen das Bild einer schweren Vergiftung mit Gefässparalyse in verhängnisvoller Ent-

wicklung vorwärts schreitet, bildet die chirurgische Therapie eine Zuflucht, die unter Umständen einer ersten Indicatio vitalis Genüge leistet. Je mehr unsere Erfahrungen zunehmen, desto sicherer befestigt sich die Überzeugung, dass auch bei dieser operativen Errungenschaft von der Wahl des richtigen Zeitpunktes der Erfolg in hervorragendem Masse abhängt.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Kast, spreche ich am Schlusse dieser Arbeit für die freundliche Überlassung des Themas und seine bereitwillige, gütige Unterstützung bei Bearbeitung desselben herzlichen Dank aus.

Lebenslauf.

Ich, Carl Berthold Hasse, evangelischer Confession, bin am 29. Juni 1872 zu Würzburg geboren als Sohn des Geh. Medicinalrat Prof. Dr. Hasse und seiner Ehefrau Petrea, geb. Thomsen. Ich erhielt Michaelis 1893 das Zeugnis der Reife auf dem Königl. Gymnasium zu Kreuzburg O/S. und studierte dann 4 Semester lang in Breslau Medicin. Die nächsten 2 Semester ging ich nach Freiburg i/B., das siebente nach Bonn, die beiden letzten Semester studierte ich wiederum in Breslau. Im Sommer 1895 bestand ich das Tentamen physicum, Ende Juni 1898 beendigte ich die medicinische Staatsprüfung, der wenige Tage später das Examen rigorosum folgte. Von August 1898 bis Juli 1899 machte ich als Schiffsarzt der Hamburg-Amerika-Linie und Deutschen Ostafrika-Linie drei Reisen nach China und Japan, New-York und Ostafrika. Seit Ende Juli 1899 bin ich Assistenzarzt am Krankenhaus der Landes-Versicherungsanstalt Schlesien.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Docenten:

Axenfeld, Baumann, Bäumler, Bohlandt, Born, Bulius, Ferd. Cohn (+), Chun, Czerny, Doutrelepont, Filehne, Flügge, Fritsch, Gaupp, Gothein, Groenouw, Hasse, Hegar, Heidenhain (+), Hürthle, v. Kahlden, Kast, Kaufmann, Kraske, Kümme!, Küstner, Litzmann, Manz, O. E. Meyer, v. Mikulicz-Radecki, Pletzer, Ponfick, Rieder, Ritschl, Röhmnn, Schede, Schmidt, Schottelius, Schultze, Schüle, Sonntag, Thomas, Uhthoff, Wernicke, Ziegler.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

Thesen.

1. Die Darreichung von Thyreoidtabletten ist strengstens zu überwachen.

2. Die Behandlung der Coxitis ist im wesentlichen eine mechanische.

3. 10 Minuten langes Kochen der Säuglingsmilch in geeigneten Kochapparaten ist als genügende Präparation anzusehen.



